

9.Щербинин И. Ю. Стресс индуцированные изменения эндотелийзависимой дилатации коронарных сосудов в зависимости от особенностей поведения в эксперименте.// Дисфункция эндотелия. Витебск 2000 г. С728

10.Ding Y., и Vaziri N. Calcium channel blockade enhances nitric oxide synthase expression by cultured endothelial cells // Hypertension. 1998.Vol. 32.P. 718723.

11.Nakamura H., Nakamura K., Yodoi J. // Annu. Rev. Immunol. 1997. V.15. P. 351369.

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ЭКВИВАЛЕНТЫ МЕМБРАН ЭНДОТЕЛИОЦИТОВ В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ

Шахламов В.А.

НИИ морфологии человека РАМН, Москва

Патологическое состояние клетки отражается на ее мембране. При встрече эндотелиальных клеток с вредными агентами (биологическими, химическими, физическими) изменяется, прежде всего, молекулярное строение плазмалеммы, которая получает с помощью специфических рецепторов информацию о начале действия вредного агента. При электронно-микроскопическом исследовании такой плазмалеммы эндотелиоцита в условиях эксперимента или патологии одним из проявлений патологического состояния плазмалеммы является изменение ее конфигурации. В некоторых случаях изменение конфигурации плазмалеммы эндотелиоцита в какой-то степени может быть связано с изменением ее ригидности. Участок плазмалеммы, потерявший свою ригидность, может легко смещаться током внутриклеточной жидкости, который усиливается или замедляется при той или иной патологии. Говоря о ригидности плазмалеммы эндотелиоцита, уместно упомянуть, что она связана с содержанием холестерина в ней, а также от фосфолипидов, которые, как и во всех мембранах живых клеток могут находиться выше или ниже температуры их фазового перехода. Находясь ниже температуры их фазового перехода, углеводородные цепи фосфолипидов будут относительно ригидными или гелеподобными. При таком расположении молекулы холестерина оказывают «разжижающее» действие, способствующее усиленному движению ацильных цепей. Когда же фосфолипиды находятся выше температуры перехода, стероидное ядро мешает изгибанию углеводородных цепей, и тогда уменьшается текучесть плазмалеммы. Вполне возможно, что холестерин играет двоякую роль в

различных участках плазмалеммы, предотвращая в одних участках плазмалеммы образование кристаллических гелеподобных зон, в других, более жидких (жидкокристаллических) зонах - подавляет движение относительно ненасыщенных фосфолипидов.

Основываясь на собственных электронно-микроскопических наблюдениях, мы выделили следующие изменения клеточных мембран эндотелиоцитов в сравнении с нормой и патологическим состоянием клетки:

1. Чрезмерное везикулообразование («минус-мембрана») с последующим слиянием мелких микропиноцитозных везикул в более крупные и даже в вакуоли;

2. Увеличение поверхности плазмалеммы эндотелиоцита мембранами микропиноцитозных везикул при увеличении объема эндотелиоцита – отек клетки («минус-мембрана») – термин предложен нами;

3. Усиленный микроклазматоз и клазматоз («минус-мембрана») – термин предложен нами;

4. Образование цитоплазматических отростков, ограниченных плазмалеммой эндотелиоцита;

5. Образование пузырей, ограниченных плазмалеммой, на люминальной поверхности клетки;

6. Образование пор и микропор;

7. Образование миелоноподобных структур на плазмалемме эндотелиоцита;

8. Слияние мембран эндотелиоцита и эритроцита;

9. Локальное разрушение мембран эндотелиоцита – образование брешей в плазмалемме, через которые могут проникать жидкие субстанции;

10. «Штопка» мембран (термин предложен нами), - разрушенной плазмалеммы квантами мембран микропиноцитозных везикул.

Следует отметить, что при образовании везикул из плазмалеммы эндотелиоцитов имеет место явление инвагинации ее в микроучастке (экзоцитоз). Везикулообразование можно в умеренном количестве наблюдать и в норме. Усиленное везикулообразование имеет место при гипоксии или действии бактериальных токсинов и др. При усиленном везикулообразовании может увеличиваться поверхность плазмалеммы (регенерация плазмалеммы как защитная реакция клетки).

При наблюдении образования микропиноцитозных везикул из плазмалеммы эндотелиоцита поражает одинаковая длина мембраны, окружающая их. Что движет столь четким равномерным образованием везикул из окружающей плазмалеммы? Возникающий вопрос до сих пор

остается открытым. Аналогичным образом происходит и экзоцитоз — опорожнение везикул через плазмалемму.

Таким образом, плазмалемма эндотелиоцитов чрезвычайно динамична как в норме, так и особенно в условиях воздействия вредных факторов. Она может быть как легко проницаема для жидкостей и электролитов, так и вовсе непроницаема.

Плазмалемма эндотелиоцитов как легко уязвима, так и стойка к повреждающим факторам. Все зависит от количества повреждающего фактора, длительности воздействия.

Эндотелиальные клетки без крови в сосудах быстро, в течение 21 секунды погибают, поэтому фактор постоянного тока крови является важным для ее нормальной функции и структуры.

Микропоры в плазмалемме эндотелиальных клеток легко проницаемы. Это четко видно при использовании контрастных маркеров (ферритин, миоглобин, эванс-блю и др.) путем раздвижения молекулы белка и фосфолипидного бислоя. В работе приводятся примеры различных структурных изменений плазмалеммы эндотелиоцитов различных экспериментальных и патологических условиях.

Для полного понимания патологических состояний плазмалеммы эндотелиоцитов кровеносных капилляров следует учитывать процессы обмена не только в белково-липидном слое, но и в гликокаликсе, эктоплазме и цитоплазме клетки.

РЕДОКС-РЕГУЛЯЦИЯ ДИНАМИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА ФЕНОТИПА ЭНДОТЕЛИОЦИТОВ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ

Шебеко В.И.

Витебский государственный медицинский университет, Витебск

Разработка метода культивирования эндотелиальных клеток открыла путь для интенсивного исследования функции этих клеток в условиях *in vitro*. Несомненно, что использование этого метода способствовало значительному прогрессу в понимании свойств эндотелиоцитов. Вместе с тем, многочисленные научные исследования с применением метода культивирования эндотелиоцитов хорошо продемонстрировали существование выраженных различий между результатами таких опытов даже при достаточно полном сходстве экспериментальных условий и одинаковых способах воздействия на эндотелиоциты. Сформировавшееся представление о гетерогенности эндотелиоцитов кровеносных сосудов только отчасти позволило понять, почему так значительно различаются между собой результаты, казалось бы, "одинаковых" экспериментов в